

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

392

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PRÉSENTÉE PAR

Nicolas ROMER

né le 27 décembre 1902, à Buj (Hongrie).

Paludisme et Transfusion Sanguine

Président de thèse : M. NOBÉCOURT, Professeur.

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, PLACE DE L'ODÉON

PARIS

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PRÉSENTÉE PAR

Nicolas ROMER

né le 27 décembre 1902, à Buj (Hongrie).

Paludisme et Transfusion Sanguine

Président de thèse : M. NOBÉCOURT, Professeur.

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, PLACE DE L'ODÉON

PARIS

1932

LE DOYEN M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	N...
	N...
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâ- trie.	CHABROL Pathologie médicale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	CHAILLEY-
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	BERT Physiologie.
BROCC Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
BRULÉ Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BUSQUET Pharmacologie.	DONZELOT ... Pathologie médicale.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	ECALLE Obstétrique.
CATHALA Pathologie médicale.	FEY Urologie.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.		MM.	
GASTINEL	Bactériologie.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART		OBERLING	Anatomie pathologique.
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	OLIVIER	Anatomie.
GIROUD	Histologie.	PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
HARVIER	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
HOVELACQUE..	Anatomie.	RICHET Fils ..	Physiologie.
HUGUENIN ...	Anatomie.	SANNIE	Chimie biologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.	SEZARY	Dermatologie et syphi- ligraphie.
JOANNON	Hygiène.		
JOYEUX	Parasitologie.	VALLERY.	
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.	RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.
LEMAITRE ...	Oto-rhino-laryngologie.	VELTER	Ophthalmologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.	VERNE	Histologie.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	VIGNES	Obstétrique.
LIAN	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.	TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.		
MOREAU	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	RETTIERER	Histologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.	METZGER ...	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE. professeur sans chaire. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY : Stomatologie.

CHAILLEY-BERT, agrégé : Education physique.

LEDOUX-LEBARD : Radiologie clinique.

WEILL-HALLÉ : Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

*qu'ils trouvent ici l'expression de toute
la gratitude de leur fils reconnaissant.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE
ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile
à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur.

*qui nous a toujours guidé avec une
grande bienveillance et nous a fait
l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse. Hommage de notre
respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. LIEGE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique Médicale Infantile
Adjoint à la Faculté.

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,
nous a guidé de ses précieux conseils.*

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

INTRODUCTION

Le paludisme comme la syphilis est inoculable d'homme à homme. L'inoculation de syphilis se produit de temps à autre au cours des transfusions sanguines.

Les cas de syphilis transmis de cette façon ont été réunis et étudiés dans une thèse récente. (J. de LAMER).

Aux colonies de nombreuses maladies parasitaires peuvent être transmises par la transfusion; la plus à craindre est le paludisme.

Dans ce travail, nous envisagerons successivement :

1° Les observations parues sur l'inoculation du paludisme par transfusion sanguine.

2° Les caractères de ce paludisme.

3° L'étude de la réaction de Henry (réaction permettant de déceler l'infection palustre).

4° Les mesures prophylactiques à prendre pour éviter la transmission du paludisme par transfusion sanguine.

A notre connaissance, le premier cas de paludisme transmis par la transfusion sanguine a été rapporté par S. A. GUBB, en 1919.

Les différentes publications parues ensuite, à ce sujet s'échelonnent dans l'ordre suivant.

En 1929, le Professeur MARCHOUX rapporte un cas à la Société de Pathologie exotique, qui lui a été signalé par le Professeur NOCHT, de Hambourg; quelques mois plus tard, L. NETTER publia un nouveau cas.

En 1931, Philippe Decourt, signale une autre observation.

Enfin, tout récemment MM. Nobécourt et Liège apportent une importante contribution à cette question, par la publication de deux observations particulièrement intéressantes par les circonstances étiologiques qui ont précédé l'inoculation du paludisme.

OBSERVATION I

(S. A. GUBB).

Un soldat arrivé à Alger de Salonique au mois de novembre 1918. A Salonique, il était atteint pendant longtemps de fièvre paludéenne à forme pernicieuse. Au moment de son hospitalisation, il était proportionnellement anémié, son sang ne contenant que 2.200.000, globules rouges par millimètre cube. Mais le malade était de bonne humeur, mangeait bien et ne présentait pas de fièvre. Aussi l'on croyait qu'il était en bonne voie de guérison. Dix jours après son admission, son état s'altéra brusquement, la température atteint rapidement 40, 41°, avec maux de tête et vertiges. Cet état ne s'améliore point par l'administration de 2 grammes de quinine par jour associés à l'injection de Hectine. L'examen du sang montre la présence de plasmodium praecox et de nombreuses globules rouges nucléés. L'anémie devient bientôt extrêmement intense et le 13 décembre le malade entre dans un état demi-comateux, c'est à ce moment qu'on décide comme dernière ressource de procéder à une transfusion sanguine.

Une des infirmières servant de donneuse, l'opération est exécutée le 14 décembre, à l'aide de l'appareil de Jeanbrau par un confrère qui avait une expérience considérable de cet appareil. Le patient et la donneuse étant placé l'un

à côté de l'autre, et, après avoir minutieusement stérilisé les mains et mis des gants stérilisés, le chirurgien commença par ouvrir la veine céphalique médiane de l'infirmière, et en aspira le sang dans un récipient ad hoc. Il l'injecta aussitôt dans la veine du malade. Le 29 décembre, l'infirmière fut saisie brusquement d'un état général grave avec courbatures et douleurs lombaires, la température monte à $40,2^{\circ}$, comme nous étions en pleine épidémie de grippe, il était tout naturel de penser qu'elle était atteinte de cette affection, mais quelques jours plus tard, la périodicité des attaques de fièvre nous a fait soupçonner la possibilité du paludisme. Et en effet, l'examen du sang a révélé la présence du *plasmodium praecox*. La malade restait dans un état précaire pendant des semaines, mais le traitement combiné de quinine et d'arsenic finit par la guérir définitivement.

Il faut noter que l'infirmière n'a jamais eu de paludisme et, qu'au moment de la transfusion en apparence elle était en bonne santé. En outre, ce n'était pas la saison propre pour le développement de la malaria. De plus cette affection est virtuellement inconnue à Alger même, quoiqu'elle soit commune dans les arrondissements voisins. L'intervalle qui a séparé la transfusion du début de l'attaque de fièvre correspond vaguement à la période d'incubation de la maladie.

Toutes ces raisons semblent bien justifier la supposition que la maladie fut transmise au cours de l'opération de la transfusion, surtout si l'on considère l'identité du parasite trouvé dans le sang des deux malades.

En ce qui concerne la possibilité de la transmission, il pouvait avoir deux hypothèses pour que cette transmission, puisse avoir lieu. La première — quant après avoir préparé la veine du patient, le chirurgien a procédé à l'incision de la veine de la donneuse; la deuxième — au moment ou après avoir injecté le sang dans la veine du malade, il a procédé à la suture de la veine incisée de la donneuse.

La seule possibilité de telles contagions nous autorise à bien montrer l'importance des mesures de précautions qu'il faut prendre pour prévenir la transmission accidentelle des germes par un matériel aseptique.

OBSERVATION II

(Rapporté par M. le Professeur Marchoux, à la Société de Pathologie exotique, le 13 février 1929, cas qui lui a été signalé par le Professeur Nocht de Hambourg).

« En 1927, une femme fit une grave maladie à la suite de laquelle la transfusion fut reconnue nécessaire. Son fils pris comme donneur avait contracté du paludisme au cours de la guerre, et n'avait plus ressenti d'atteintes depuis 1919. La mère cependant à la suite de la transfusion, contracte du paludisme à *plasmodium malariae* après une incubation normale.

OBSERVATION III

(Observation de M. L. Netter : Bulletin de la Société de Pathologie exotique, séance du 8 mai 1929).

Mme A..., 30 ans, Française. N'a jamais été aux colo-

nies. Elle n'a jamais présenté d'autre maladie que celle pour laquelle elle est entrée au mois de mars à l'hôpital de X..., à Paris et y a subi une intervention chirurgicale. (Hysterectomie abdominale).

Convalescente et en parfait état de santé, le chef de service lui propose de servir de donneuse pour une transfusion du sang à un homme de 24 à 25 ans, qui, rentré, des colonies depuis environ huit mois, il a toujours été malade depuis cette époque. Elle accepte la proposition du chef de service et s'offre gratuitement pour cette transfusion qui a lieu le 16 avril 1929.

Cette transfusion a été faite par le chef de service avec la seringue de Jubé et la malade croit se souvenir que « la seringue marchant mal, on l'aurait piqué deux fois ».

Quelques jours après, elle quitte l'Hôpital et rentre à son domicile.

Le 27 avril 1929, M. Netter a été appelé à son chevet pour une forte fièvre avec frisson. Elle a 40° rectale, très pâle, et en dehors de sa fièvre ne présente aucun symptôme clinique appréciable, la supposant atteinte de grippe, il institue un traitement de cette affection et, le lendemain, la température tombe à 37°2. Satisfait de son diagnostic, il quitte Mme A..., heureuse d'être si vite guérie, mais le 29 avril, un nouvel accès de fièvre se produit pendant la nuit, suivi d'une nouvelle défervescence le 30. Enfin, le 2 mai, à 6 heures du soir, il est de nouveau appelé pour un nouvel accès brutal, avec élévation de température à 40°4. Il trouve la malade très pâle, avec des frissons, la rate augmentée de volume. Il pense alors à du paludisme, et, il fait vers 9 heures du soir, une prise de sang sur lames, qu'il envoie à M. le Professeur Marchoux. L'examen ré-

vèle la présence du *plasmodium vivax* sur les frottis. La malade prend à partir de l'accès du 2 mai, de la quinine et depuis la fièvre n'a pas reparue.

OBSERVATION IV

(Observation de M. Philippe Decourt : *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*, N° 1, janvier-février 1931).

Dans un service chirurgicale des hôpitaux de Paris, entre un homme âgé de 31 ans, pour un abcès sous-cutané banal, siégeant près de l'épaule. Il est, par ailleurs, fort bien portant, et, son état général est excellent. Une incision est faite. Quelques jours après l'intervention apparaît une fièvre qui prend rapidement un type oscillant. Pourtant l'abcès semble en voie de guérison, la température oscille entre 37° et 40°, chaque accès étant précédé d'un frisson, suivi de sueurs abondantes. Cette courbe fébrile fait penser à une suppuration profonde, mais tous les examens restent vains.

Pendant ce temps, l'état général du malade s'altère, une anémie profonde s'installe, une transfusion du sang est décidée. Une femme à qui l'on pratique de temps à autre une saignée depuis une ménopause chirurgicale est justement là. Le sang de la transfusion est prélevé sur elle.

A la suite de cette transfusion l'état général du malade s'améliore un peu, mais les accès fébriles persistent.

Une semaine après cette transfusion, la femme donneuse commence à être atteinte d'accès fébriles du même type que ceux présentés par le receveur, mais intermittants.

Un accès tous les deux jours. L'attention à ce moment est attirée vers le paludisme. Des examens de sang sont pratiqués qui montrent des hématozoaires à la fois dans le sang du receveur et du donneur. Le receveur dit qu'il a été autrefois, aux colonies, pour son service militaire et qu'il y a présenté des accès de paludisme. Mais depuis neuf ans qu'il est rentré en France, il n'a plus jamais eu d'accès. Il n'a jamais quitté la région parisienne, depuis cette date. Un traitement quininique est institué qui fait disparaître rapidement les accès chez les deux malades.

OBSERVATION V

(Service de M. le Professeur Nobecourt, rapportée par Prof. Nobécourt et R. Liège, dans la Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie, 18 mars 1932).

P... Marthe (P. 5.877), née le 28 septembre 1918, entre à la salle Parrot le 26 mai 1931, pour une Splénomégalie chronique.

On ne note rien de spécial dans ses antécédents. Elle est née à terme et s'est bien portée jusqu'à l'âge de cinq ans.

A partir de cet âge, elle présente à plusieurs reprises des vomissements, de céphalée, des douleurs abdominales et du subictère. Un médecin découvre une grosse rate. Un examen du sang ne révèle rien d'anormal.

A son entrée à l'Hôpital, l'enfant est subfébrile : 38°1, la rate très grosse, indolore, facilement palpable, mesure 22 cm. × 11 cm. Il n'y a pas de ganglions. L'examen de sang révèle une anémie assez marquée (globules rouges

2.840.000, hémoglobine 70 %), les leucocytes sont normaux.

Le foi est normal. La cuti-réaction à la tuberculine est positive, l'examen somatique reste entièrement négatif. L'état général, malgré cette splénomégalie et cette anémie, reste bon.

On observe l'enfant pendant neuf jours. Différentes recherches ne permettent pas de déterminer la nature de cette splénomégalie.

Estimant qu'une splénomégalie d'une telle importance était susceptible de déterminer un jour ou l'autre des troubles graves pouvant mettre la vie de l'enfant en danger, on décide devant le bon état général de la malade de faire pratiquer la splénectomie.

La veille de l'intervention (15 juin 1931), on pratique une transfusion de 225 grammes de sang.

Un monsieur Ferm..., infirmier à l'hôpital des Enfants Malades, inscrit au groupe des donneurs de sang de l'Hôpital Saint-Antoine donne son sang.

La splénectomie est pratiquée le 16 juin par le Professeur Ombrédanne.

Le soir même de l'intervention, l'enfant reçoit une nouvelle transfusion sanguine de 200 grammes.

Une dame L. C..., infirmière à l'hôpital Necker également inscrite au groupe des donneurs de sang de l'Hôpital Saint-Antoine, se prête à cette opération.

Les suites opératoires sont bonnes, l'enfant sort le 3 juillet 1931, soit dix-neuf jours après l'opération sans que l'on note aucune poussée thermique, si ce n'est un petit crochet à 38°5, le lendemain de l'intervention.

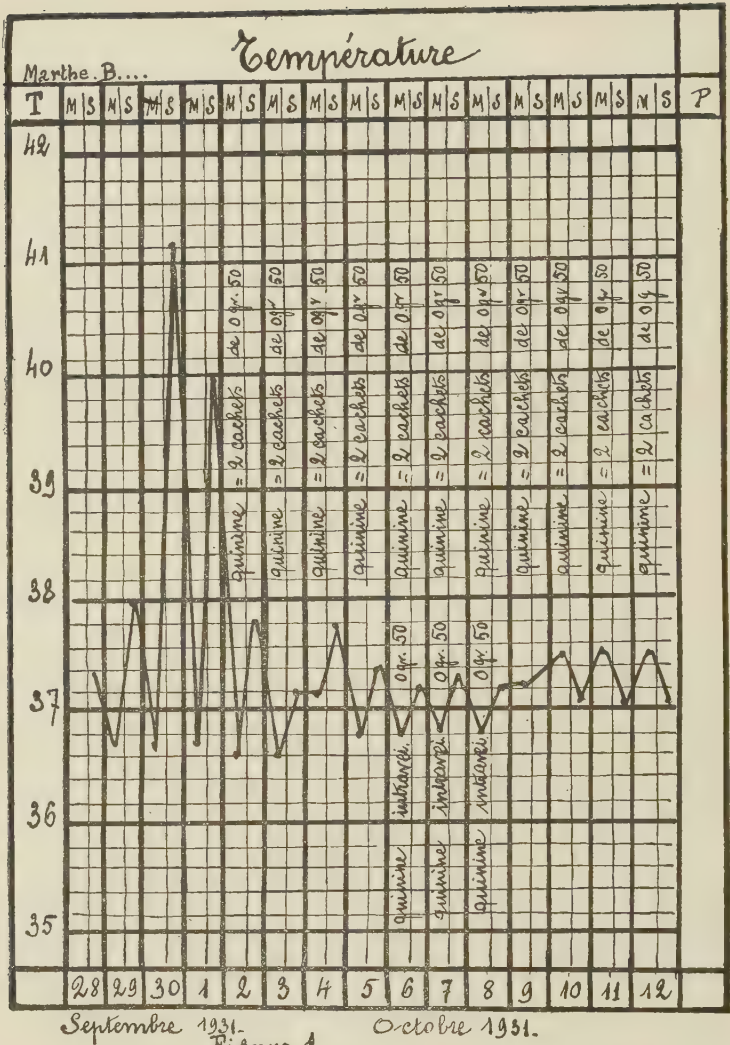


Figure 1

L'examen histologique de la rate montre une prolifération fibreuse abondante, et, une infiltration abondante du parenchyme splénique par des polynucléaires. L'ino-

culation de pulpe splénique a été faite à deux cobayes. L'un de ces cobayes a été tuberculisé, l'autre ne l'a pas été.

Marthe revient à l'hôpital le 28 septembre 1931. Elle a passé ses vacances en Anjou. Elle n'a pas pris de poids (32 k. 500 contre 32 k. 950 à sa sortie en juillet). Elle raconte que de temps à autre (sans précision de chiffre), elle a eu de la fièvre. Elle est encore pâle et à l'examen, son foie est un peu gros. Elle entre à nouveau à l'hôpital afin qu'on puisse étudier les suites de la splénectomie.

Le 29 septembre au soir, la température est de 38°5.

Le 30 septembre au matin, elle est examinée à la radioscopie dans le but de préciser le volume du foie après insufflation d'air dans l'intestin.

Le soir, elle présente un frisson violent, tandis que le thermomètre monte à 41°2 (Figure 1).

Le lendemain, 1^{er} octobre au matin, la température est retombée à 36°8, et l'on ne trouve aucune explication à l'accès thermique de la veille.

Dans le but de préciser le nombre de globules rouges et la formule sanguine de la malade, on fait quelques lames de sang.

L'examen de ces lames de sang par le D^r Grodnitsky révèle des hématozoaires en très grande quantité (Schizontes et nombreux gamètes). Il s'agit de plasmodium malariae, l'identification est vérifiée par le Docteur Langeron, au laboratoire du Professeur Brumpt.

Le 1^{er} octobre au soir, on note un nouvel accès, la température atteint 39°9.

Le 2 octobre au matin, elle est retombée à 36°6.

A partir de ce jour, l'enfant prend deux cachets de 0,50 de chlorydrate de quinine.

Le 2 octobre au soir, la température n'atteint que 37°8.

Le 3 octobre, un nouvel examen de sang pratiqué à midi, alors que la température de l'enfant est normale, révèle encore la présence d'hématozoaires. Ils sont nombreux et il s'agit de formes plus jeunes.

Le 3 octobre au soir, la température n'est que 37°2.

Le 4 octobre au matin, elle est de 37°2. A seize heures 35, la température est de 37°8, une nouvelle lame de sang est faite. Elle révèle des hématozoaires plus nombreux que lors du dernier examen. On trouve des formes jeunes, des formes en rosaces.

Le 5 octobre, la température du matin est à 37°8. L'examen d'une nouvelle lame de sang ne montre plus aucun hématozoaire.

Il est à noter que la numération globulaire pratiquée le 30 septembre a révélé une anémie encore assez marquée. (2.980.000 globules rouges, 79 % d'hémoglobine).

Dès la découverte des hématozoaires dans le sang, l'enfant reçoit de la quinine. Du 2 au 6 octobre, elle prend 1 gr. de chlorydrate de quinine per os. Les 6, 7 et 8 octobre, elle reçoit chaque jour une injection intra-veineuse de 0,50 de chlorydrate de quinine. L'état des veines oblige à cesser ce traitement et l'enfant reçoit alors 1 gr. 50 de quinine (2 cachets de 0 gr. 50 et un suppositoire de 0 gr. 50 jusqu'au 14 novembre, la température est prise régulièrement matin et soir. L'apyrexie est complète.

Néanmoins, elle reçoit encore à partir de cette date une série de 12 injections de quinoforme.

Elle est revue au début de décembre.

L'état général est bon. Le foie est normal. Aucun accès thermique n'a été noté. L'examen du sang montre la disparition de l'anémie.

En analysant l'observation de cet enfant, chez qui le paludisme fut découvert après la splénectomie, on peut admettre en dehors, la possibilité d'une tuberculose de la rate, trois hypothèses. En effet, après une recherche minutieuse dans les antécédents de l'enfant on apprend que son oncle a séjourné longtemps en Syrie, et qu'il a eu des accès paludéens. Son fils est également atteint du paludisme, et pendant les accès de ce dernier, les enfants ont joué ensemble. On pourrait donc supposer qu'il y a eu transmission du paludisme par la piqûre d'un moustique comme pour le malade de MM. Chevalier et Schwobb) ¹. Dans cette condition, Marthe était atteinte du paludisme, et la rate enlevée était une rate paludéenne. La recherche des hématozoaires dans la rate sur coupes très minces, après avoir fait la coloration au Tribondeau fut négative.

La deuxième hypothèse, que l'enfant a contracté le paludisme en Anjou, était moins vraisemblable, étant donné que l'Anjou n'est pas une région où l'on observe le paludisme.

Il reste à penser, que le paludisme a été transmis au

(1) P. Chevallier et R. Schwobb. Transmission fortuite de paludisme inoculé dans un service hospitalier.

Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18 octobre 1929. Bulletin et Mémoires, p. 1189.

cours d'une des deux transfusions de sang. Les deux donneurs interrogés déclarent, qu'ils n'ont jamais été atteints du paludisme.

Grâce à une seconde observation, et une enquête poussée à fond, nous a montré que le paludisme de Marthe était bien dû à une inoculation, accidentelle au cours de la transfusion sanguine.

OBSERVATION VI

(Service de M. le Professeur Nobécourt, rapportée par Prof. Nobécourt et R. Liège, dans la Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie, 18 mars 1932.

Emma R... (B. 3953), née le 1^{er} juillet 1920, entre dans le service du Docteur Le Mée, le 29 octobre 1931, pour des épistaxis rebelles.

Malgré les tamponnements, les différentes médications hémostatiques et trois transfusions du sang, elle continue à saigner.

Elle entre le 3 novembre à la Salle Parrot.

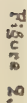
Elle présente du purpura et de la fièvre à 38°.

Elle est très anémiée. Un examen complet de son sang est fait. L'enfant est atteinte d'hémogénie.

Malgré les différentes médications employées, les hémorragies se répètent, l'état général s'altère. Le chiffre des globules rouges tombe à 1.000.000 le 2 décembre 1931. Dès lors, on relève l'état général de la malade par des transfusions sanguines massives de façon à lui permettre de subir une splénectomie.

L'opération est pratiquée le 8 décembre par le Doc-

Jours de la maladie



teur Fèvre. Le 26 décembre apparaît un accès fébrile de nature indéterminée, la température monte à 40°5.

La fièvre persistant (Figure n° 2), la malade revient à la salle Parrot, le 29 décembre.

Le 9 janvier, le Docteur Grodnitsky pratique un examen du sang et trouve de nombreux hématozoaires du type plasmodium malariaé.

On donne alors per os 0 gr. 50 de chlorydrate de quinine par jour.

A partir du 11 janvier, on fait en outre une série de douze injections intraveineuses quotidiennes de 0 gr. 50 de chlorydrate basique de quinine.

La quinine per os est continue jusqu'au 31 janvier.

Le 12 et le 25 janvier, de nouveaux examens de sang ne révèlent plus d'hématozoaires.

La malade n'a plus d'accès à partir du 12 janvier.

Cette deuxième observation détermine l'ouverture d'une enquête serrée sur les donneurs.

Marthe B... a reçu deux transfusions.

Le 15 juin 1931, veille de l'intervention, lle reçoit le sang de M. Ferm..., infirmier de l'hôpital.

Le 16 juin 1931, soir de l'intervention, elle reçoit le sang d'une dame H..., infirmière de l'hôpital Necker.

Emma R..., a reçu trois transfusions dans le service du Dr Le Mée; les 29, 30 et 31 octobre 1931. Le sang est donné pour les deux premières fois par un sieur G... et par un sieur Cam... tous deux étrangers à l'hôpital;

pour la troisième par une demoiselle And..., infirmière à la nouvelle crèche.

A la salle Parrot, elle reçoit du sang le 2 décembre d'un sieur P..., infirmier.

Le 4 décembre, de la demoiselle A...

Le 7 décembre, du sieur G... et du sieur Ferm... qui avait donné son sang le 15 juin 1931 à Marthe B..., la transfusion étant faite avec deux donneurs.

L'interrogatoire des donneurs ne révèle chez aucun d'entre eux d'antécédents palustres.

Le donneur Ferm... n'a jamais présenté aucun accès paludéen, c'est un homme de bonne foi, et il y a tout lieu de le croire.

Il nous apprend cependant qu'il a vécu aux colonies.

Comme soldat, il a fait successivement un séjour de quinze jours à Dakar, en novembre 1923, un séjour de trois semaines en décembre 1923, à Fort de France (Martinique) et un séjour de trois semaines à Panama en février 1924, enfin dernier séjour de vingt-et-un jours à Honolulu.

Au cours de ces différents séjours, il affirme n'avoir jamais eu d'accès de paludisme, mais il a été soumis à la quininisation préventive. Depuis son retour en France, il n'a jamais été malade.

Un examen fait le 25 janvier 1932 nous montre que son foie est normal, mais la rate est augmentée de volume, l'aire de matité splénique mesure 14 cm. sur 10 cm. Il est robuste et dans son sang examiné à la même date sur frottis coloré et par procédé de la goutte épaisse, on ne trouve pas de parasites. En outre, nous apprenons qu'il a donné du

sang à l'hôpital à deux autres malades, une première fois, le 3 mars 1921, à une femme atteinte d'infection puerpérale et décédée quelques jours après la transfusion. Une seconde fois, le 23 avril 1931, à un garçon de 17 ans, opéré pour une scoliose, celui-ci depuis son opération n'a jamais eu de fièvre.

Sur notre demande, le professeur Marchoux pratique un certain nombre de réaction de Henry.

Pour Marthe B..., le 27 janvier 1932, la ferro-floculation (avec albuminate de fer comme antigène) et la mélanofloculation sont négatives.

Pour Emma R..., le 26 janvier 1932, la ferro-floculation et mélano-floculation sont positives.

Pour le donneur Ferm..., le 25 janvier 1932, la ferro- et mélano-floculation sont positives.

Ainsi la preuve nous paraît bien faite que les deux cas de paludisme que nous avons observés ont été transmis par la transfusion sanguine.

CHAPITRE II

CARACTÈRE DU PALUDISME TRANSMIS PAR LA TRANSFUSION SANGUINE.

Etiologie.

a) *Le paludisme peut être transmis du donneur au receveur.*

Il en fut ainsi dans les cas de MM. Nobécourt et Liège et dans le cas de M. Nocht.

Le plus souvent, les transmetteurs sont des paludéens anciens ayant fait des accès palustres.

Dans le cas de M. Nocht d'Hambourg, le donneur avait contracté le paludisme au cours de la guerre et n'avait plus ressenti d'atteintes depuis huit ans.

Le sujet de M. Decourt a transmis un paludisme neuf ans après son dernier accès.

Par contre dans les deux cas de MM. Nobécourt et Liège, l'inoculation a été faite par le sang d'un sujet qui avait habité des pays impaludés, mais avait été soumis à la quininisation préventive et n'avait jamais fait d'accès palustres.

b) *Le paludisme peut être transmis du receveur au donneur.*

1° *Par faute de technique.*

2° *Par faute instrumentale.*

S. Gubb (Alger), dans son observation envisage deux hypothèses pour expliquer la possibilité de cette transmission. La première : quant après avoir préparé la veine du patient, le chirurgien a procédé à l'incision de la veine du donneur. La deuxième : au moment où après avoir injecté le sang dans la veine du malade, il faisait la suture de la veine incisée du donneur.

Les deux cas de M. Decourt et M. Netter sont particulièrement nets.

Les donneurs n'avaient jamais quitté la France et habitaient Paris, depuis leur enfance. Jamais ils n'avaient eu de paludisme. La contamination ne peut être niée. Comment a-t-elle pu se produire. La négligence ou l'ignorance ne peuvent dans ces cas être incriminées étant donné que la transfusion a été faite par des chirurgiens très compétents habitués aux transfusions de sang, avec un appareil à transfusion considéré comme l'un des meilleurs à l'heure actuelle. Il est vraisemblable que même avec les meilleurs appareils de transfusion directe de veine à veine, le donneur risque de recevoir quelques gouttes de sang du receveur.

c) *Durée d'incubation.*

Pour les classiques, la durée d'incubation du paludisme est habituellement de 10 à 15 jours, en moyenne de 12 à 14 jours et les sujets soumis à la quininisation préventive peuvent faire leur accès longtemps après l'inoculation.

D'après Joyeux, l'incubation est pour *Plasmodium vivax* de 5 à 31 jours, en moyenne de 8 à 9 pour *Plasmodium malariae* de 12 à 50 jours, en moyenne de 30 à 36.

Marthe (obs. V), 19 jours après la transfusion infectante n'a pas présenté d'accès fébrile et il est impossible chez elle de préciser la durée d'incubation, l'accès fébrile constaté n'était vraisemblablement pas le premier en date.

Emma (obs. VI) a eu son premier accès 20 jours après l'inoculation.

Dans l'observation de S. Gubb, le premier accès est survenu au bout de 15 jours.

Dans celui de M. Netter, la période d'incubation a été plus courte (8 jours) et il en est de même dans l'observation de M. Decourt.

c) *Agent pathogène.*

Dans les deux cas, du D^r Nobécourt et du D^r Liège, l'agent pathogène est le plasmodium malariae.

Celui de S. Gubb est le plasmodium praecox.

Dans le cas de Nocht rapporté par le professeur Marchoux et dans le cas de M. L. Netter, l'agent pathogène en cause était le plasmodium vivax.

Dans le cas de Ph. Décourt, l'agent pathogène n'est pas précisé.

e) *Caractères des accès.*

Dans les observations V et VI, les accès de fièvre intermittente constatés n'ont pas été des fièvres quartes régulières. Marthe a été vue seulement trois mois et demi après l'inoculation. Elle a présenté deux grands accès quotidiens survenus l'après-midi.

Emma pendant les seize jours qui ont suivi l'inoculation a présenté une température voisine de 38°. Le 17^e et le 18^e jour, la fièvre est un peu plus élevée à 38°2, 38°4. Il n'est pas certain qu'elle doit être mise sur le

compte du paludisme. Le 20^e jour survient le premier accès avec une température s'élevant à 40°5.

Le 21^e, 22^e, 23^e jour, elle a chaque jour un accès. Il y a donc eu quatre accès consécutifs.

Elle a eu de nouveaux accès les 26^e et 27^e, 28^e, 29^e jour, puis une nouvelle série les 33^e, 34^e, 35^e, 37^e jour. Elle a pris de la quinine à partir du 34^e jour et a encore eu deux accès les 35^e et 37^e jour.

Les malades de M. Ph. Décourt et M. Netter présentaient un accès tous les deux jours : type intermittent.

f) *Danger du paludisme inoculé par transfusion sanguine.*

La transmission du paludisme n'a pas au point de vue avenir, la gravité d'une syphilis. Tous les malades des observations rapportées dans notre travail ont guéri. Par contre la gravité immédiate d'une transmission du paludisme est bien plus grande que celle de la transmission d'une syphilis; les malades à qui l'ont fait une transfusion du sang ont toujours pratiquement un très mauvais état général et leur vie, peut-on dire n'est qu'en équilibre instable. L'apparition d'accès paludéens à ce moment risque fort de leur être fatal.

Au fur et à mesure que se développe la pratique de la transfusion du sang, le nombre de cas de maladies transmises par cette intervention augmente. C'est pourquoi il paraît donc nécessaire d'édicter de nouvelles mesures prophylactiques, quant aux choix des donneurs et des instruments utilisés au cours de la transfusion. En ce qui concerne le paludisme, la réaction de Henry est susceptible de rendre des services appréciables, nous consacrons le chapitre suivant à l'étude de cette réaction.

CHAPITRE III

LA SÉROFLOCCULATION DU PALUDISME.

(Réaction de Henry)

En 1927, Henry a fait connaître les données générales d'une réaction sérologique spécifique de l'infection palustre basée sur le principe théorique suivant :

A côté des antigènes venues de l'extérieur, Henry admet l'existence d'antigène d'origine interne dérivant de nos propres humeurs et de nos propres tissus, sous l'influence de divers agents, infectieux ou autres. Il les nomment endogènes. Les endogènes déterminent l'apparition d'anticorps spéciaux, les anti-endogènes. Henry a supposé que dans le paludisme les endogènes étaient représentés par les pigments palustres, produits des déchets globulaires : 1° pigment ocre, pigment ferrugineux, sorte d'albuminale de fer ; 2° le pigment mélanique dont la constitution est moins bien connue.

Il considère ces pigments comme des endogènes, et il a pensé que ces endogènes pouvaient faire apparaître dans le sérum des propriétés flocculantes utilisables pour le diagnostic. Ne pouvant obtenir facilement ces antigènes, il les remplace par des antigènes de substitution. On peut donc envisager une ferro-flocculation et une mélano-réac-

tion. Il est à noter de suite que ces réactions sont positives surtout en l'absence de fièvre. Pendant la fièvre les anti-endogènes étant plus ou moins saturés par l'endogène jeté massivement en circulation, les réactions sont, *in vitro*, atténuées ou supprimées.

Pour l'utilisation de ces méthodes, on emploie un simple procédé macroscopique, ou bien un procédé photométrique au moyen de l'appareil de Vernes, Brick et Ivon.

1° *Ferro-Floculation.*

Après plusieurs expériences, le sel de fer employé par Henry pour la ferro-floculation, était un produit de méthylarséniate de fer spécialisé par Bouty sous le nom de Metaharfer. Les plus belles floculations ont été obtenues avec des dilutions aux taux de 1/300 et 1/600. Plus récemment, il utilise un albuminate de fer pur fourni par Merck (Darmstadt) sous le nom : Ferrum albuminatum in lamellis. Ces solutions sont aux taux respectifs de 1/4800 et 1/6000. Dans certains cas, l'albuminate de fer est plus sensible que le Metaharfer. Dans quelques cas c'est l'inverse. Il s'est donc amené à une réaction combinée comportant deux substitutions d'antigène ferrique : le Metaharfer Bouty et l'albuminate de fer Merck.

Préparation des réactifs.

A. *Metaharfer Bouty à 1/400.*

On peut préparer les dilutions soit en partant de la solution-mère à 2 % en flacons conservés à la glacière; il faut alors diluer à 1/9 (1 + 8) ou bien en partant des ampoules stériles à 5 % diluer à 1/22,5 (1 + 21,5).

B. *Albuminate de fer.*

On chauffe au bain-marie, un ballon de verre neutre, contenant : 600 cc. d'eau distillée et 1 gr. d'albuminate de fer Merck, en l'agitant de temps en temps. Au bout de 25 minutes, les paillettes sont en général dissoutes. En laissant la solution refroidir, on complète à 600 cc. Répartie en ampoules de verre neutre, on la stérilise à l'autoclave quatre jours de suite, à la vapeur fluente.

Pour la réaction, la solution-mère est diluée à 1/8 et 1/10. On obtient ainsi les solutions à 1/4800 et 1/6000.

2° *Mélano-floculation.*

Préparation de la mélanine.

Pour la préparation de magma-mélanique, on utilise les yeux de bœuf, après élimination du cristallin. Le liquide gélatineux et mélanium ainsi obtenu sont émulsionnés dans deux fois de leurs volumes d'eau distillée et formolée à 1 p. 200. L'émulsion est laissée sédimenter une dizaine de jours à la glacière. Ensuite, on recueille le liquide, surnageant qui se montre très limpide, mais d'une teinte roussâtre. Ce liquide dilué au tiers sert comme antigène initiale.

Résultats obtenus dans le laboratoire de Henry avec la malaria-floculation.

2.050 sérums ont été examinés dont :

1° 100 sujets normaux;

2° 450 paludéens aux périodes primaire et secondaire (périodes de fièvre continue et de fréquents accès);

3° 750 anciens paludéens, dont 150 en excellent état de santé, sans séquelles appréciables, les autres (600) présentant divers malaises, de l'anémie avec ou sans splénomégalie instable.

4° 750 sujets atteints d'affections diverses bien caractérisées, aiguës ou chroniques, dont 150 anciens paludéens non compris dans le groupe précédent. Dans ce quatrième groupe de 750 malades, ils ont 400 syphilitiques.

Parmi les sujets normaux, aucun n'a réagi à l'épreuve. Les réactions ont été constamment négatives. Sur les paludéens à la période des accès fébriles, la réaction est constante dans l'intervalle de deux accès. Pendant les accès, la réaction peut s'atténuer, surtout la ferro-floculation. Les deux réactions peuvent même faire défaut, au milieu et un peu avant la fin de l'accès. Après l'accès, la réaction réapparaît peu à peu. C'est en général après le 7 ou 8 accès que la réaction fait son apparition chez les malades. Quand les accès s'espacent, si le traitement est insuffisant, malgré l'immunité relative acquise par le sang contre l'hématozoaire, la réaction persiste comme test de l'infection. Au fur et à mesure que l'état général s'améliore, et à la suite d'un traitement bien conduit, la maladie évolue vers la guérison, la réaction est inconstante. Elle peut être négative et redevenir positive à nouveau, suivant le flux et le reflux de l'infection. Il faut répéter la réaction. Une réaction positive montre que le malade n'est pas guéri.

Chez les anciens paludéens bien traités et, en bon état de santé, la malaria-réaction a été toujours négative. Les

autres sujets fatigués, anémiques, splénomégaliqes ont eu des réactions positives dans 86 % des cas de paludisme probable. Parmi les sujets atteints d'affections diverses, certains paludéens (50 sur 150) ont présenté une réaction positive; les autres qui avaient une réaction négative, n'avaient pas présenté d'accès depuis fort longtemps. Entre les 400 syphilitiques qu'ils ont observés, aucun syphilitique non paludéen n'a donné une réaction positive.

Le Bourdellès et Liégeois ont obtenu des résultats très intéressants sur 460 sérums examinés.

1° Dans la première catégorie, soixante-douze sérums ont été examinés provenant des paludéens en évolution. La mélanofloculation a été presque toujours positive et constante, elle s'est montrée cependant positive dans l'ensemble 68 % des cas.

2° La deuxième catégorie comporte 42 sérums recueillis chez les paludéens chroniques avec lésions viscérales ou porteur d'hématozoaires.

Ici aussi la mélanofloculation s'est montrée avec l'antigène mélanique fort, pratiquement constante au bout de 3 heures. La ferrofloculation a été positive chez 20 malades.

3° La troisième catégorie de leur statistique concerne le paludisme de réinfection sans lésions viscérales. Cinquante-deux sérums ont été examinés. La mélanofloculation a été positive 18 fois. La ferrofloculation, 12 fois.

4° Ils ont pratiqué 84 fois la réaction chez d'anciens paludéens de l'armée d'Orient. Ces sujets impaludés dix ou douze années auparavant, mais aussitôt rapatriés, et, généralement quininisés régulièrement, ne présentaient gé-

néralement aucune séquelle notable. Ils ont eu seulement 9 cas positifs.

5° Enfin, ils ont examiné 210 sérums dont 91 normaux et 112 sérums de malades atteints d'affection autres que le paludisme. Les réactions furent négatives dans la presque totalité des cas, sauf dans une cirrhose avec hypersplénie sans antécédent palustre, où la réaction s'est montrée positive. Cependant Henry qui a eu un résultat positif dans la même affection, ainsi que dans trois anémies avec éosinophilie, affirme ultérieurement qu'il y a eu des antécédents palustres pour certains de ces sujets.

Bourdellès et Liégeois signalent des cas où ils ont vu la réaction d'abord négative, devenir positive après impaludation chez les paralytiques généraux.

De l'ensemble des résultats obtenus, ils concluent en faveur de la réaction.

Aux laboratoires du Professeur Marchoux, J. Lavergne et H. Monier ont examiné des sérums de 119 malades par la malaria-floculation, 49 étaient certainement non paludéens et 16 infectés il y a plus de 10 ans, devaient être considérés comme guéris. Chez tous, la réaction fut négative. 36 avaient une histoire permettant d'incriminer le paludisme, dont 22 furent positifs, 16 étaient porteurs d'hématozoaires, dont 10 positifs, 2 à réaction réellement positive étaient vraisemblablement des non-paludéens.

Lavergne et H. Monier considèrent donc la réaction comme importante et justifiant même en l'absence du diagnostic microscopique, l'institution d'un traitement antipaludéen.

A. Bonnet, de Constantine, cite cinq observations dans lesquelles le diagnostic et la thérapeutique ont été nettement orientés uniquement par la séro-floculation palustre. La formule leucocytaire ne pouvait guère faire penser au paludisme.

Ainsi chez les malades de MM. Nobécourt et Liège, pour Marthe B..., longuement traitée par la quinine, la réaction de Henry était négative; chez la seconde, plus récemment impaludée, elle est encore positive.

Chez le sujet qui a été suspecté d'avoir transmis le paludisme aux enfants transfusés, la réaction de Henry a permis de faire la preuve d'une infection palustre latente.

En effet : ce sujet qui avait fréquenté les Colonies, n'avait jamais fait d'accès palustre, avait été soumis à la quininisation préventive, chez lequel les examens du sang ne révélèrent pas d'hématozoaires, la réaction de Henry est positive 9 ans après le départ des colonies, alors que pendant ces neuf années, le paludisme n'ait donné lieu à aucune manifestation.

CHAPITRE IV

MESURES PROPHYLACTIQUES A PRENDRE.

Comme il résulte des précédentes observations, il est très difficile, aux Colonies plus encore qu'en France de trouver un donneur indemne de façon certaine du paludisme. D'après M. Henry, la disparition de l'hématozoaire du sang périphérique n'est pas suffisante pour qu'on puisse affirmer la guérison, étant donné que la méthode de séro-floculation permet de déceler la maladie lorsque l'examen du sang est négatif.

Suivant MM. Nobécourt et Liège, il est préférable de ne pas prendre comme donneur un sujet ayant habité les Colonies, même s'il n'a jamais fait d'accès palustre, en outre, ils *conseillent de pratiquer désormais d'une façon systématique une réaction de Henry dans les centres de donneurs comme on pratique chez chaque sujet des réactions de Bordet-Wassermann*. Alors que les réactions de BW. doivent être répétées; pour les donneurs professionnels, vivant dans des pays indemne du paludisme, il suffirait de faire la réaction de Henry une seule fois.

M. Ph. Décourt propose d'administrer de la quinine préventivement aux Colonies, dans tous les cas où l'inoculation d'un paludisme est à craindre. Il ne faut pas ou-

blier en effet que le choix des donneurs aux Colonies peut être extrêmement restreint.

Enfin, l'étiologie de certains cas de paludisme transmis du receveur au donneur amène à penser que la transfusion du sang ne doit pas autant que possible, à moins qu'elle ne soit faite par un technicien très éprouvé, être pratiquée directement, avec un appareil de veine à veine, si le receveur est atteint d'une maladie transmissible par le sang, (Typhoïde, septicémie, puerpérale, méningococcique, scarlatine, etc., etc. Il est préférable dans ce cas de donner du sang citraté, et de faire la transfusion en deux temps : saignée du donneur; injection du sang citraté recueilli au receveur.

CONCLUSIONS

1° La pratique de plus en plus courante de la transfusion sanguine, montre journellement les bienfaits que l'on peut tirer de cette méthode thérapeutique; néanmoins, de temps en temps se produisent des accidents. Il est bon de les connaître si l'on veut à l'avenir être à même de les éviter.

2° Sans être très fréquente, la transmission du paludisme au cours de la transfusion sanguine s'observe de temps en temps. Elle se voit non seulement aux Colonies, mais dans les pays indemnes de paludisme.

3° La transmission du paludisme se fait le plus souvent du donneur au receveur, mais elle peut également se faire du receveur au donneur, lorsque la transfusion est faite de veine à veine, et, directement.

4° Les faits observés montrent que les sujets qui transmettent le paludisme sont le plus souvent des sujets anciennement impaludés, ayant quitté les Colonies depuis de longues années, et, n'ayant pas présenté depuis de nouveaux accès. Il y a lieu d'insister tout particulièrement sur ce fait que le paludisme peut être transmis par des sujets ayant séjourné aux Colonies, n'ayant jamais fait d'accès palustres, mais soumis à la quininisation préventive. (Nobécourt et Liège).

5° La période d'incubation du paludisme transmis par

la transfusion est à peu près la même que celle du paludisme transmis par les anophiles.

6° Reconnu et traité, ce paludisme est bénin.

7° La réaction de Henry présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic du paludisme, car elle permet de le déceler alors même que les sujets n'ont plus d'accès, depuis de longue date, et, que l'examen du sang ne révèle plus d'hématozoaire.

8° Si l'on veut éviter la transmission du paludisme, il convient, de ne pas prendre comme donneur un sujet ayant habité les Colonies. Dans les centres de donneurs, de pratiquer systématiquement une réaction de Henry (Nobécourt et Liège). Aux colonies, administrer la quinine préventivement (Décourt).

9° Les faits que nous avons relatés, outre leur intérêt pour les techniciens de la transfusion sanguine, apportent une contribution à l'étude du paludisme et plus particulièrement au chapitre de la guérison du paludisme. Ils montrent la longévité de l'hématozoaire dans l'organisme humain.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- DECOURT (Ph.). — Récidive du paludisme à neuf ans de distance. Transfusion du sang. Transmission du paludisme au donneur. Danger des transfusions de sang aux colonies. (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, janvier-février, 1931).
- GUBB (A.-S.). — Accidental transference of the malarial parasit in the Courx or transfusion. (*Brit. Med. Journal*, 19 juillet 1919, p. 74).
- HENRY (A. F. X., Constantine). — Séroflocculation palustre. (Compte rendu du deuxième Congrès international du paludisme, à Alger, 23 mai 1930).
- J. de LAMER. — La syphilis par transfusion sanguine. (Thèse Paris, 1930).
- LAVERGNE et MONIER. — Utilisation de la séroflocculation de Henry, dans le diagnostic et le traitement du paludisme.
- LE BOURDELLÈS et LIÉGEOIS. — Séro-flocculation de Henry. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 oct. 1929).
- MARCHOUX. — Société de Path. Exotique, 13 février 1929. Discussion suivant la communication de M. Blanchard et M. Lin, sur la guérison du paludisme. (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1929, N° 2, année 22^e).
- NETTER. — Un cas de paludisme accidentel. (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*. Séance du 8 mai 1929, page 318).
- NOBÉCOURT-LIÈGE. — Transfusions sanguines et Paludisme chez l'enfant. (*Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie*, 18 mars 1932).

